Aus der II. med. Klinik der Charité Berlin
Direktor: Prof. Dr. G. v. Bergmann
und dem SS-Lazarett Berlin, Chefarzt SS-Sturmbannführer Dr. Löser

Ueber das Verhalten der Vitalkapazität bei akuten Infekten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Adelbert Pries

SS-Unterarzt

aus Flensburg

Tag der Promotion: 22. Dezember 1937

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 412

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Siebeck
Referent: Oberarzt Dr. Rühl
Korreferent: Prof. Dr. G. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aufgabe vorliegender Arbeit ist es, Veränderungen der Vitalkapazität (V. K.) im Verlauf von banalen Infekten zu untersuchen, wobei im Folgenden zunächst versucht werden soll, die Gründe auseinanderzusetzen, die uns zu dieser Fragestellung geführt haben.

Man versteht bekanntlich unter V.K. das Luftfassungsvermögen der Lunge, das sich aus drei meßbaren Anteilen zusammensetzt, der Respirationsluft, Komplementär- und Reserveluft. Die V. K. ist abhängig von dem Vulomen des Respirationstraktes, welches seinerseits wieder in Abhängigkeit zu dem Volumen des vom Thorax und Zwerchfell gebildeten Hohlraumes steht.

Wiederholt wurde darauf hingewiesen, daß die V. K. keine unmittelbar vitale Bedeutung hat, daß also ihr Name zu Unrecht bestünde (1, 2, 3). Auch von einer Ueberbewertung der V. K. als Gradmesser für den körperlichen Leistungszustand eines Menschen wurde gewarnt. Erst durch fortlaufende Messungen nach Belastungsproben soll die V. K. in diesem Sinne zu verwenden sein (4, 5).

Zahlreiche Untersuchungen haben sich mit dem Verhalten der V. K. unter pathologischen Umständen beschäftigt. Während eine Zunahme der V. K. beim Gesunden unter dem Einfluß sportlichen Trainings verschiedentlich beobachtet wurde (6), ist eine Zunahme aus pathologischen Ursachen nicht bekannt (1). Anders ist es mit der Verkleinerung der V. K., wobei sich Untersuchungen über diese Fragen bisher fast ausschließlich auf *Krankheiten des Thorax und seiner Organe* bezogen. In einer Uebersicht von Anthony (1) finden sich als Ursache einer Abnahme der V. K. an erster Stelle Deformitäten der Wirbelsäule wie Kyphosen und Skoliosen. Eine daraus resultierende Thoraxstarre und Deformität würde eine mechanisch bedingte Herabsetzung der V. K. durch Einschränkung der Ausdehnungsmöglichkeit der Lunge erklären. Bei Schwangerschaft ist die V. K.-Aenderung mechanisch durch den Hochstand des Zwerchfells bedingt (1), bei schwerer Bronchitis und Asthma dagegen durch eine Funktionsstörung der Atemwege (1, 7). Die Aenderung dr V. K. bei Pleuritis sicca, Rippenfraktur und Peritonitis ist auf nervös reflektorische Vorgänge zurückzuführen (1). Trotzdem bei Pleuraerguß und Pneumothorax wohl auch räumliche Einschränkung eine Rolle spielt, wird von Anthony (1) auf ein Mißverhältnis zwischen Luft- und Ergußmenge und V. K.-Einschränkung hingewiesen. Gutmann behauptet sogar, bei Tbc.-Kranken nach Anlage eines Pneumothorax eine Zunahme der V. K. gefunden zu haben. Hierbei müssen also noch andere als rein

mechanische Vorgänge zu Grunde liegen. Die V. K. ist bei Pneumonien von geringer Ausdehnung schon stark vermindert (1). Ebenso lassen sich bei der Tuberkulose keine festen Beziehungen zwischen dem Umfang des pathologisch-anatomischen Befundes und der V. K. nachweisen (8, 1). Vielleicht spielen hierbei Allgemeinschädigungen eine Rolle, die mit der Pnumonie oder der Tuberkulose als einer akuten oder chronischn Infektionskrankheit in Verbindung stehen.

Das zweite große klinische Gebiet einer *Herabsetzung der V. K.* ist die *Kreislaufinsuffizienz,* wobei nach einigen Untersuchungen ein direkter Zusammenhang zwischen der V. K. und dem Zustand des Kreislaufs angenommen wird (9, 10). Gleichzeitig mit dem Herabsinken der V. K. steigt der Venendruck. Eine Erklärung für das Absinken der V. K. dürfte nicht allein durch rein mechanische Momente gegeben sein, wie sie z. B. die übermäßige Blutfüllung des Gefäßsystems der Lunge darstellt (9). Veit sieht den Grund in einer Schädigung der elastischen Funktion des Lungengewebes durch Stauung und ungenügende Arterialisation. Er glaubt, daß es sich um ähnliche Stoffwechselstörungen handelt, wie sie bei der Muskulatur durch ungenügende Sauerstoffversorgung hervorgerufen werden. Es kann hier daran gedacht werden, daß bei dieser Störung nicht allein das Lungengewebe betroffen ist, sondern daß die Kreislaufstörung sowie die durch die Lungenstauung bedingte ungenügende Arterialisation auch zu einer Schädigung der Muskulatur führen und dadurch auch die an der Atmung beteiligten Muskeln in Mitleidenschaft ziehen.

Es bestehen hier Beziehungen zu Henderson, der den massiven Lungenkollaps als postoperativen Zustand untersuchte. Henderson geht von der oben schon kurz erwähnten Feststellung aus, daß die Lunge unter den Organen eine Sonderstellung einnimmt, insofern ihre Funktion in hohem Maße von Einflüssen beherrscht wird, die außerhalb der Lunge selbst liegen.

Henderson betont bei der Lunge den Gegensatz zum Muskel, Herzen und der Niere, welche Organe auch nach Isolierung aus dem Körperverband die Fähigkeit besitzen, durch künstliche Methoden eine zeitlang funktionstüchtig erhalten zu werden, während die Lungen unter den gleichen Umständen eine tote Gewebsmasse sind, die mit keinem Mittel wieder in Tätigkeit zu bringen sind. Denn normalerweise garantiert die Beweglichkeit des Brustkorbs und des Zwerchfells die Atmung, wobei bekanntlich beim thorakalen Atmungstyp die überwiegende Tätigkeit der Intercostalmuskeln, der Skaleni und Levatores und beim abdominalen Atmungstyp durch die elastische Funktion des Zwerchfells (Kontraktion und Erschlaffung) den Brustraum vergrößert und verkleinert. Die Lunge folgt diesen Bewegungen durch Aufblähung oder Zusammensinken. So wird man besonders Abhängigkeiten der Lungenfunktion sekundär von anderen Erkrankungsprozessen finden müssen.

Besonders wichtig ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß nach chirurgischen Operationen, gleichviel ob sie den Thorax mit seinen Organen selbst oder z. B. das Abdomen betreffen, die V. K. bis zu 50% herabgesetzt ist (12,13). Sie kehrt erst langsam wieder auf ihren Normalwert zurück und ist besonders bei postoperativen Lungenkomplikationen bedeutend herabgesetzt (13). Nach schweren Operationen bleibt das Lungenfassungsvermögen bis zu 14 Tagen vermindert (13). Brustausdehnung und V. K. sollen postoperativ parallel laufen. Wichtiger aber erscheint die Feststellung, daß hierbei offensichtlich nicht so sehr Störungen der Atmung durch die Narkose als vielmehr der Stand des Zwerchfells eine kritische Rolle spielen (12, 13). So läßt sich die Erschlaffung des Zwerchfells im Röntgenbild durch eine Aufwärtsverschiebung von sieben bis acht Zentimeter nachweisen (12). Damit erreicht das das Zwerchfell einen höheren Stand als bei maximalster Ausatmung. Klotz und Th. Straaten (13) fanden Zwerchfellhochstand und Herabsetzung der V. K. nach Operationen des Ober- und Unterbauches. Extraperitoneale Eingriffe bildeten keine Ausnahme. In der Art des Narkosemittels zeigten sich zwischen Aether, Avertin-Aether und Avertin-Solästhin keine Unterschiede. Selbst Bauchoperationen unter Lokalanaesthesie führten, wenn auch nicht in dem Maße, zur Herabsetzung der V. K. Klotz und Straaten sprachen hier von Ermüdungserscheinungen, während Henderson eine Abnahme des Zwerchfelltonus annimmt, wodurch die normale inspiratorische und exspiratorische Ausdehnungsmöglichkeit der Lunge eingeschränkt wird, so daß es zu einer Verminderung der V. K. kommen muß. Diese Einschränkung der Atmungsfunktion in ihrer Auswirkung auf die Lungenkapazität wurde von Henderson im Gegensatz zum massiven Lungenkollaps als „symptomloser Kollaps" bezeichnet, weil er meistens nicht mit klinischen Erscheinungen einhergeht, gelegentlich aber einem massiven Lungenkollaps vorausgeht.

Bei dem Versuch, eine *Erklärung der postoperativen Herabsetzung des Muskeltonus* zu geben, halten wir uns vor allem an die wichtigen Versuche Eppingers über die seröse Entzündung.

Eppinger erzeugte zunächst im Tierversuch durch intravenöse Injektion von Histamin oder Pepton einen künstlichen Schock. Dabei fand er neben einer Verminderung der zirkulierenden Blutmenge eine Eindickung des Blutes; letzteres ist zurückzuführen auf eine Aenderung der Kapillarwandpermeabilität, die zu Austritt von Blutplasma aus den Gefäßen führt. Hiedurch wird auch der

Gasaustausch zwischen Kapillare und Gewebszelle schwer geschädigt. Von diesen Schädigungen wird auch der Muskel betroffen. Er zeigt während des Schocks starke Ermüdungserscheinungen, von denen er sich je nach der Schwere des Schocks nur langsam oder gar nicht erholt.

Von diesen experimentellen Erfahrungen ausgehend konnte Eppinger dieselben Erscheinungen auch beim klinischen Kollaps nachweisen. Damit wäre aber auch eine Erklärung gefunden für die Abnahme des Muskeltonus, die Henderson für den postoperativen Kollaps verantwortlich machte. Kommt es — neben der peripheren Kreislaufschwäche — wahrscheinlich durch Resorption toxischer Produkte auch zu einer Kapillarwandpermeabilitätsänderung mit zu einer Schädigung des Gasaustausches im Muskel, und damit zu einer Ermüdung desselben, so werden davon selbstverständlich auch die Atmungsmuskeln und vor allem das Zwerchfell betroffen. Die Folge wäre, wie oben beschrieben, eine Erschlaffung desselben und sekundär ein Absinken der V. K.

Auf der Suche nach Giften, welche eine Erhöhung der Kapillarpermeabilität herbeiführen, stieß Eppinger auf chemische Substanzen, die bei Infekten als Abbauprodukte bakterieller Tätigkeit auftreten, und tatsächlich fand er auch bei allen Infektionskrankheiten die Kapillaren geschädigt. Es handelt sich hier um Erkrankungen, bei denen im Gegensatz zum Kollaps eine stärkere hämodynamische Beeinflussung des Kreislaufs vermißt wird, also die Kapillarpermeabilitätsstörung relativ rein beobachtet werden kann. Als Folge des Durchlässigwerden der Kapillaren beim Infekt kommt es zu Exsudation von seröser, albuminreicher Flüssigkeit ins Gewebe, die bei stärkeren Graden direkt durch Analyse der Blutzusammensetzung, bei leichteren Graden erst durch Feststellung einer Bluteindickung nach Stauung nachgewiesen werden kann (Landis'sche Probe). Auch kapilläre Haemorrhagien, sowie das Rumpel-Leedesche Phaenomen sind als Zeichen schwerer Formen der kapillären Schädigung bei Infekten bekannt.

Eppinger findet diese Kapillarschäden z. B. bei Pneumonie, parenchymatösen, Ikterus, Gelenkerkrankungen, bei Endocarditis und Gastroenteritis. Es handelt sich hier um einen Schaden, der nicht etwa lokal an das erkrankte Organ gebunden ist, sondern alle Organe des Körpers, wenn auch lokal verschieden stark, betrifft.

Nach diesen Befunden erscheint die Hypothese berechtigt, daß die von Henderson gefundene Abnahme des allgemeinen Tonus

der Körpermuskulatur — auch die Narkose wird von Eppinger in den Kreis der Kapillarwandschäden mit einbezogen — eine Folge, dieser universellen Störung ist.

Wenn wir nun wieder auf Grund dieser Feststellung für den Fall der Infektionskrankheiten den Kreis der ineinandergreifenden Schädigungen schließen, so folgert daraus die Vermutung, daß bei Infekten, bedingt durch die Aenderung der Kapillarpermeabilität eine Schädigung des Tonus der Atmungsmuskulatur, besonders des Zwerchfells entsteht, die ihr meßbares Resultat wiederum in einer Herabsetzung der V. K. findet.

Dementsprechend müßte auch eine Abnahme der V. K. bei all den Zuständen vermutet werden, bei denen mit Kapillarläsionen nach Eppinger zu rechnen ist. Wir haben dabei einen besonderen Wert darauf gelegt, leichtere Krankheitszustände, banale Infekte zu untersuchen. Gerade hier erhofften wir praktisch verwertbare Ergebnisse im Sinne einer Erklärung der ja klinisch auffälligen Diskrepanz zwischen Allgemeinsymptomen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen und in oft geringem Lokalbefund auf der anderen Seite.

Darauf weisen auch vereinzelte Literaturangaben hin. So fand Worringer (15) bereits 1926, daß bei einem Absinken der V. K. keineswegs schon objektive Krankheitssymptome vorhanden sein müssen.

Unter den Beispielen, die Worringen gibt, wollen wir das erste, bei dem es sich um einen akuten Infekt handelt, hier anführen:

„18jähriger Schwimmer, einer der besten Rückenschwimmer. Fassungsvermögen der Lungen 5820 ccm, bei mehrfachen Untersuchungen festgestellt. Nach Untersuchung: innere Organe o. B. Fassungsvermögen der Lunge auf 5420 gesunken. Jetzt erst gibt der Untersuchte auf Befragen an, daß er vor einigen Tagen eine fieberhafte Halsentzündung durchgemacht hat, jetzt aber das Training wieder aufnehmen wolle."

Es ist wahrscheinlich, daß die V. K. auf der Höhe des Infektes noch weiter abgesunken war, und dann, als der Infekt offenbar abgeklungen, noch immer um 400 ccm gegen den Normalwert vermindert, wieder im Steigen war.

Ebenso hatte Wacholder (4) Gelegenheit, „in mehreren Fällen auf eine leichte Indisposition der Untersuchten durch Mandelentzündung usw. —[3]wie sie bekanntlich bei fehlender Schonung für den Sporttreibenden so verhängnisvoll werden können, durch ein Absin-

ken der V. K. hingewiesen zu werden und so die Beobachtung von Worringen und deren praktische Wichtigkeit bestätigt zu finden".

Auch nach diesen Literaturangaben schien somit einer Untersuchung der Vitalkapazität bei banalen Infekten gerechtfertigt.

Eigene Untersuchungen.

Unsere eigenen Untersuchungen wurden im SS-Lazarett Berlin an Patienten der Inneren Abteilung vorgenommen.

Zur Messung der V. K. wurde ein Trockenspirometer nach Barnes bei Zimmertemperatur benutzt. Die Patienten wurden täglich vor dem Abendessen unter gleichen Bedingungen gemessen. Bei der Aufnahme wurden die Patienten mit der einfachen Technik des Einblasens vertraut gemacht. Da nach Anthony auch die Stellung der Arme einen nicht unerheblichen Einfluß auf das Resultat hat, wurden die Arme frei schwebend gehalten. Ein vorgetäuschtes Steigen der gemessenen Werte durch Uebung wurde nicht beobachtet. Gleichzeitige Kontrollmessungen an Gesunden und Patienten mit anderen Erkrankungen ergaben stets gleichbleibende Werte.

Es wurden im ganzen 38 Fälle mit durchweg leichten Infekten untersucht. Die einzelnen Diagnosen ergaben zahlenmäßig:

Angina	19
Tonsillarabzeß	3
Gastroenteritis	5
Bronchitis	2
Grippaler Infekt	7
Otitis media	1
Tonsillitis	1

Die V. K. wurde bestimmt im Beginn der Erkrankung und im weiteren Verlauf, wobei dann die bei uns übliche Behandlung der Patienten durchgeführt wurde. Eine besondere Untersuchung der Wirkung einzelner therapeutischer Maßnahmen wurde bei den Messungen nicht vorgenommen. Im einzelnen war die Therapie folgende:

Angina: Halswickel, Gurgeln, Pyramidon, Schwitzpackung. Tonsillarabsszeß: Halswickel, Gurgeln, evtl. Incision. Gastroenteritis: Abführen, Kohle, Diät, feuchtwarme Leibumschläge, Schwitzpackung. Bronchitis: Brustwickel, Inhalieren, Expektorantien. Grippaler Infekt: Pyramidon, Schwitzpackung, Otitis media: Sollux, evtl. Paracentese. Pleuritis: Brust- und Senfwickel, Schwitzpackung, Pyramidon. Lungenabszeß: Inhalieren, Neo-S, Prontosil, Omnadin, Brustwickel.

Unsere Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 1 zusammengefaßt.

Fall	Tiefst. Wert	Höchst. Wert	Diff. 1	Anf.-Wert	End-Wert	Diff. 2	Diagnose
1. Fall	4300	5600	200	4300	4500	200	Angina
2. Fall	5100	5600	500	5100	5600	500	Angina
3. Fall	4300	4700	400	4300	4500	200	Angina
4. Fall	5200	5700	500	5200	5600	400	Angina
5. Fall	5000	5700	500	5200	5600	400	Angina
6. Fall	5300	5600	300	5300	5600	300	Angina
7. Fall	4400	4800	400	4400	4700	300	Angina
8. Fall	4200	5500	1300	4200	5300	1100	Angina
9. Fall	4100	4800	700	4300	4800	500	Angina
10. Fall	5100	5300	200	5100	5200	100	Angina
11. Fall	4000	4600	600	4000	4500	500	Angina
12. Fall	4500	4800	300	4500	4800	300	Angina
13. Fall	5500	6200	700	5500	5700	200	Angina
14. Fall	5000	5900	900	5300	5600	300	Angina
15. Fall	4200	5200	1000	5000	5200	200	Angina
16. Fall	2100	5000	2900	2700	5000	2300	Angina
17. Fall	5000	6000	1000	5000	5500	500	Angina
18. Fall	4300	5500	1200	4300	5200	900	Angina
19. Fall	5000	5500	500	5000	5300	300	Angina
20. Fall	3800	4000	200	3800	4000	200	Tons.-Abz.
21. Fall	4600	5900	1300	4600	5500	900	Tons.-Abz.
22. Fall	4300	5300	1000	5200	5300	100	Tons.-Abz.
23. Fall	4500	5100	600	4500	5100	600	Gastroenterit.
24. Fall	4800	5100	300	4800	5100	300	Gastroenterit.
25. Fall	5000	5100	100	5000	5100	100	Gastroenterit.
26. Fall	4600	5000	400	4600	5000	400	Gastroenterit.
27. Fall	4100	4500	400	4100	4500	1400	Gastroenterit.
28. Fall	4000	5500	1500	4100	5300	1200	Bronchitis
29. Fall	2800	3800	1000	2800	3800	1000	Bronchitis
30. Fall	5300	5600	300	5300	5600	300	Gripp. Infekt
31. Fall	5600	5800	200	5600	5600	—	Gripp. Infekt
32. Fall	5100	5600	500	5100	5600	500	Gripp. Infekt
33. Fall	5500	6200	700	5500	6100	600	Gripp. Infekt
34. Fall	4700	6000	1300	5100	6000	900	Gripp. Infekt
35. Fall	4000	4500	500	4000	4500	500	Gripp. Infekt
36. Fall	3300	4100	800	3300	4100	800	Gripp. Infekt
37. Fall	3300	3300	—	3300	3300	—	Otitis media
38. Fall	4300	4600	300	4400	4600	200	Tonsillitis

Auffällig bei vorstehender Tabelle ist zunächst der relativ hohe Durchschnitt der V. K., was aber nicht verwunderlich ist, da es sich bei den Untersuchten um ausgesuchte SS-Männer handelte. Ein Absinken der V. K. wurde in keinem Falle beobachtet, dagegen stieg die V. K. in 36 Fällen (95%) nicht unbeträchtlich. Der tiefste gemessene Wert betrug 2100 ccm, der höchste 6200 ccm. Die Differenz zwischen dem tiefsten und höchsten gemessenen Wert, die natürlich bei dem einzelnen Kranken nicht immer mit dem Anfangs- und Endwert zusammenfiel, wurde von uns als Schwankungsbreite bezeichnet. Sie hielt sich zwischen 0 und 2300 ccm. Der Durchschnittswert, auf alle 38 Fälle bezogen, betrug für Differenz I (tiefster — höchster Wert) 650 ccm, für Differenz II (Anfangs-Endwert) 460 ccm.

Die Durchschnittswerte der Differenzen I und II verteilten sich auf die folgenden Diagnosen folgendermaßen:

Zahl d. Fälle:	Diagnose:	Diff. I:	Diff. II:
19	Angina	742 ccm	500 ccm
3	Tonsillarabszeß	853 ccm	400 ccm
5	Gastroenteritis	375 ccm	375 ccm
2	Bronchitis	800 ccm	650 ccm
7	Grippaler Infekt	614 ccm	514 ccm
1	Otitis media	——	——
1	Tonsilitis	300 ccm	200 ccm

Im Folgenden seien zwei besonders charakteristische Fälle ausführlicher beschrieben.

1. *W. Schwartner,* 19 Jahre alt, Diagnose Angina. Aufnahme am 21. 10. 37. Temp. 40,4°, Befund: Rachen gerötet, Tonsillen beiderseits stark vergrößert, zerklüftet, mit stippchenförmigen Belägen. Behandlung mit Schwitzpackung, Halswickel, Gurgeln mit Kamille, Pyramidon. Am 29. 10. 37 beschwerdefrei entlassen.

Die Vitalkapazität stieg im Verlauf der Behandlung um 2300 ccm. Die Schwankungsbreite betrug ebenfalls 2300 ccm (vgl. Tabelle 1 u. Abb. 1).

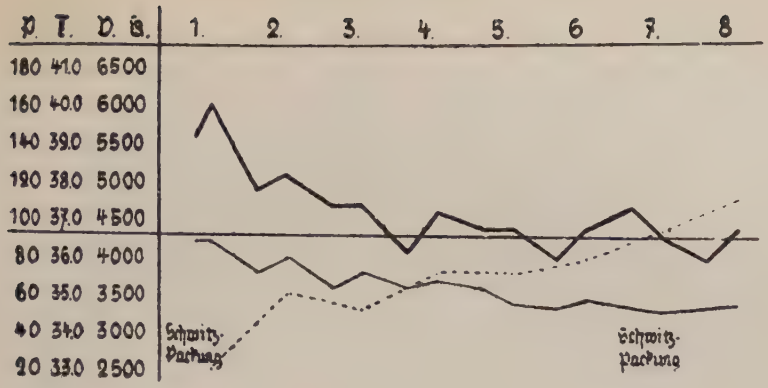

Abb. 1: Puls _____, Temp. _____, V. K. .....

2. *E. Schmidt,* 21 Jahre alt, Diagnose Bronchitis. Aufnahme am 22. 9. 37. Temp. 37,6°. Ueber beiden Lungen starke bronchitische Geräusche. Allgemeinstatus o. B. Behandlung: Pyramidon, Schwitzpackung, Brustwickel und Inhalieren. Am 29. 9. 37 beschwerdefrei entlassen.

Die Vitalkapazität stieg bis zur Entlassung um 1200 ccm. Die Schwankungsbreite betrug 1300 ccm (vgl. Tab. 1 und Abb. 2). Bemerkenswert ist bei diesem Fall, daß die V. K. im Ablauf der Krankheit ständig steigt, während die Temp. nur mäßige Schwankungen zeigt. Es ist also hier keine direkte Beziehung zwischen Temperatur und V. K. nachzuweisen.

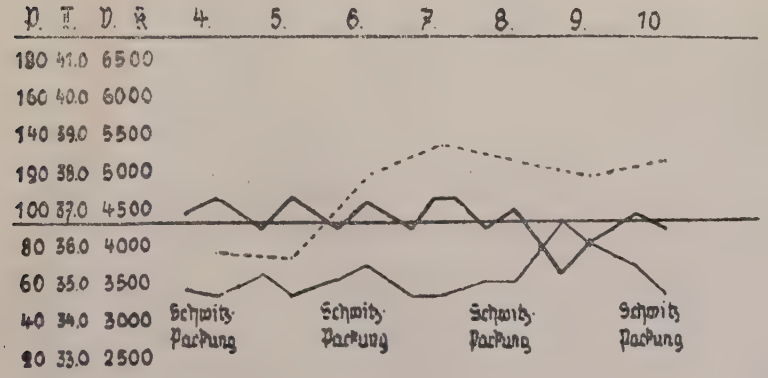

Abb. 2: Puls _____, Temp. _____, V. K.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß bei einer fortlaufenden Bestimmung der V. K. bei verschiedenen mehr oder weniger akut entzündlichen Erkrankungen eine Herabsetzung der V. K. nahezu als Regel festzustellen ist. Dieselbe geht weit über die Schwankungsbreite der Methodik hinaus. Insbesondere ist darauf hinzuweisen, daß methodische Streuungen auch einmal ein Absinken der V. K. hätten hervorrufen müssen, was nach der tabellarischen Uebersicht nie eingetreten ist. Ausdrücklich ist zu betonen, daß die V. K.-Aenderung nicht etwa beschränkt ist auf Bronchitiden und intestinale Erkrankungen, wo noch ein direkter oder indirekter mechanischer Einfluß auf das Lungenvolumen angenommen werden kann, sondern ebenso bei der gewöhnlichen Angina beobachtet werden, wo eine Beziehung zur Lunge beim besten Willen nicht zu konstruieren ist. Ein Zusammenhang mit gleichzeitig bestehendem Fieber ist nach unseren Befunden nicht anzunehmen. Sicher verläuft zwar in einzelnen Fällen der Anstieg der V. K. zeitlich zusammen mit dem Abfall des Fiebers, doch gibt es daneben immer wieder Fälle, die wie das obige Beispiel Nr. 2 einen solchen Zusammenhang vermissen lassen. Auch kardiale Erscheinungen waren bei keinem unserer Patienten zu beobachten.

Es ist auch hier noch einmal darauf hinzuweisen, daß es nicht die Absicht der Untersuchungen war, den Einfluß bestimmter therapeutischer Maßnahmen auf die V. K .zu untersuchen. Wir können also nur sagen, daß im Infekt selbst, also zu Beginn der klinischen Behandlung die V. K. sicher herabgesetzt ist, nachdem mit zunehmender klinischer Besserung, die unter einer Reihe von therapeutischen Maßnahmen erfolgt, ein Anstieg der V. K. gefunden wird, der nur als Rückkehr zu dem für den betreffenden Patienten normalen Wert bezeichnet werden kann.

Die Erklärung der von uns gefundenen Herabsetzung der V. K. im banalen Infekt kann unseres Erachtens am besten im Sinne der eingangs gegebenen theoretischen Ausführungen gegeben werden. Das heißt, daß auch schon beim banalen Infekt, bei leichten Störungen, dieselben Veränderungen der Kapillaren vermutet werden dürfen, die Eppinger für schwere Infektschäden ja bereits nachgewiesen hat. So glauben wir in der Abnahme der V. K. letzten Endes die Folge solcher Schädigungen sehen zu können, wobei das verbindende Glied die Abnahme des Tonus der Atmungsmuskulatur nach Henderson ist.

Zusammenfassung:

1. Bei einer großen Zahl von Anginen, grippalen Infekten, Gastroenteritiden und anderen banalen Infekten wurde fortlaufend die V. K. untersucht und dabei als Regel der Erkrankung eine Abnahme gefunden, der mit zunehmender klinischer Besserung ein Aufstieg folgte.

2. Die Veränderungen werden erklärt durch Infektiös-toxisch bedingte Kapillarschäden (Eppinger), wodurch es zu einer Herabsetzung des Muskeltonus besonders der Atmungsmuskulatur (Henderson) und damit auch zu einer Abnahme der V. K. kommt.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Dozent Dr. Rühl für die Ueberlassung des Themas sowie für seine Unterstützung bei Durchführung der Arbeit danken.

Literatur.

1. Anthony: Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig 1937.
2. Herxheimer: Die Dauerwirkung harter Arbeit auf Organe und Funktionen (Trainingswirkungen), Handb. d. norm. und Pathol. Physiologie Bd. 15, I, S. 728.
3. Rohrer: Physiologie der Atembewegungen. Handb. d. norm. und pathol. Physiologie Bd. 2, S. 84.
4. Wacholder: Die Vitalkapazität als Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit. Klin. W. Jahrgang 1928 Bd. I, S. 295.
5. Hansen: Atmung und Kreislauf bei Körperlicher Arbeit. Handb. der norm. und pathol. Physiologie Bd. 15, II, S. 849.
6. Berger: Einwirkung von Atem- und Laufübungen auf die Steigerung des Lungenfassungsvermögens. Leibesübungen 1930.
7. Hurtado, Alberto, Nolan L. Kaltreider, Walter Fray, William D. W. Brovells and William S. Mc. Cann: Studies of total pulmonary capaci ty and its subdivisions. VI. Observations on cases of obstructive pulmonary emphysema (Dep. of Med. School of Radiol., Strong. Mem. Hosp. a Rochesster Municip. Hosp. Rochester). J. clin. Invest. 13, 1027—105 (1934).
8. Gutmann: Die Vitalkapazität (Catedra de Clin. Med., Univ. Buenos Aires). Rev. med. lat.-amer. 19, 34—52.
9. Budelmann: Untersuchungen über den Venendruck, die Vitalkapazität der Lunge und das Herzminutenvolumen bei Gesunden und Herzkranken in Ruhe und bei Kreislaufbelastung. Z. Klin. med. Wo. 1936, I, S. 305.
10. Allen, Edgar V., and Max Hochrein: Venous pressure and vital capacity (Med. Univ. Klin. Leipzig). Ann. int. Med. 3. 1077—1083 (1930).
11. Veit: Herzmuskel und Herznervenkrankheiten. Neue Deutsche Klinik Bd. 5.
12. Henderson: Atelektase, massiver Lungenkollaps und verwandte postoperative Zustände. München. Woschr., 1936, I, S. 305.
13. Klotz und Straaten: Postoperative Hyperventilation der Lunge. Klin. Woschr., 10. Jahrgang 1931, Bd. II, S. 1952.
14. Eppinger: Die seröse Entzündung. Berlin 1937.
15. Worringen: Sport und Lungenausbildung. Zeitschr. f. d. ges. Physikal. Therapie. Bd. 36, 1926.

Lebenslauf.

Am 23. 11. 1911 wurde ich als Sohn des Lehrers Gustav Pries, seiner Ehefrau Marie geb. Radlach, in Flensburg geboren. Ich besuchte 12 Jahre das Realgymnasium in Flensburg. 1930 bestand ich die Reifeprüfung und studierte dann in Bonn a. Rh., Halle und Kiel Medizin. Im Dezember 1936 bestand ich das Staatsexamen. Seither bin ich als Unterarzt im Lazarett der SS-Verfügungstruppe Berlin beschäftigt.